

Syncope

J. Mansourati

La syncope est une cause relativement fréquente de consultation en routine. Bien que son étiologie soit souvent bénigne, elle soulève à la fois des problèmes de diagnostic différentiel d'autres types de perte de connaissance (en particulier d'origine neurologique) et de diagnostic étiologique précis permettant d'identifier rapidement les causes graves. La démarche diagnostique doit être dans tous les cas réfléchie, basée d'abord sur l'interrogatoire, l'examen clinique et l'électrocardiogramme et non sur la réalisation systématique d'examens coûteux, parfois invasifs et souvent inutiles. Le but de cet article est de clarifier la définition de la syncope, de proposer une démarche diagnostique et de prise en charge à la lumière des dernières recommandations et du développement des différents moyens diagnostiques actuellement disponibles.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Perte de connaissance ; Syncope ; Diagnostic de la syncope ; Prise en charge de la syncope

Plan

■ Introduction	1
■ Identification de la syncope	1
■ Épidémiologie et étiologies des syncopes	2
■ Prise en charge initiale	2
Enquête étiologique auprès du patient et des témoins	3
Bilan étiologique complémentaire a minima	3
Bilan biologique	4
■ Orientation et évaluation du patient	4
Examens complémentaires	4
Stratégie diagnostique	5
■ Traitement	5
■ Conclusion	6

■ Introduction

La syncope est un symptôme relativement fréquent, souvent isolé et sans suite. Dans la plupart des cas, son étiologie est retrouvée à l'interrogatoire, l'examen clinique et l'électrocardiogramme (ECG) sans recours à des investigations plus poussées. Il peut s'agir toutefois du signe d'une pathologie cardiaque grave prémonitoire d'une mort subite en l'absence de prise en charge rapide^[1,2]. Elle peut enfin être récidivante avec, dans ce cas, un impact important sur la vie sociale du patient^[3]. L'enquête étiologique doit donc être minutieuse, évitant des investigations coûteuses et inutiles lorsque le diagnostic est évident et le terrain sans risque, mais ne doit pas négliger les étiologies qui, bien que plus rares, pourraient avoir des conséquences graves. Des recommandations récentes du groupe de travail sur le diagnostic et le traitement de la syncope de la Société européenne de cardiologie en collaboration avec l'European Heart Rhythm Association (EHRA), la Heart Failure Association (HFA), et la Heart Rhythm Society (HRS) sont venues

récentement redéfinir l'apport et la place de chaque examen dans le diagnostic des syncopes et proposer une démarche pratique dans leur prise en charge^[4].

“ Point fort

Éléments importants de l'interrogatoire

- Interrogatoire des témoins du déroulement de la syncope
- Circonstances : quel était l'élément déclenchant ?
- Âge :
 - > 65 ans : multifactoriel (iatrogène, cardiopathie, etc.)
 - < 40 ans : très probablement réflexe
- Présence d'une cardiopathie : pronostic plus réservé
- Antécédents familiaux de mort subite : suspecter une arythmie maligne
- Nombre de syncopes survenues dans le passé :
 - moins de trois : pronostic plus réservé
 - plus de trois : probablement cause bénigne
- Recherche étiologique déjà réalisée dans le passé
- Traitement en cours : effet proarythmogène, bradycardie, hypotension

■ Identification de la syncope

La syncope est aisément distinguée des autres pertes de connaissance lorsque sa description par le patient (ou les témoins) répond à la définition généralement admise : une perte de conscience totale, transitoire, spontanément résolutive responsable d'une

perte du tonus postural mais sans paralysie résiduelle, à début souvent brutal (mais parfois avec des prodromes) et à fin rapide avec retour à une conscience normale^[4]. Cette perte de connaissance est en rapport avec une ischémie cérébrale globale et passagère. Dans ces conditions, le diagnostic différentiel peut être fait aisément avec les autres tableaux cliniques :

- les états d'altération de la conscience sans perte de connaissance totale : lipothymies, vertiges ou certaines épilepsies temporales ;
- les autres pertes de connaissance totales : épilepsies, coma, accidents vasculaires cérébraux (AVC), etc. qui sont en général d'installation progressive comme dans le cas du coma hypoglycémique (de façon régulière l'hypoglycémie est évoquée abusivement comme cause de syncope alors qu'il s'agit de syncope vasovagale), de fin progressive avec des troubles de la conscience postcritiques comme dans le cas de l'épilepsie, ou enfin s'accompagnant de signes neurologiques comme dans le cas des AVC. Contrairement à une idée répandue, un AVC ne provoque pas de syncope, sauf dans des cas très précis. En cas d'AVC massif, le patient est plutôt dans un état comateux et présente des signes déficitaires neurologiques évidents. Si une syncope est authentifiée à l'interrogatoire alors seulement la recherche de la « véritable » cause est entreprise au moyen d'examens appropriés. Dans une enquête épidémiologique réalisée au service des urgences adulte du centre hospitalier régional universitaire de Brest^[5], parmi 72 scanners ou imageries par résonance magnétique (IRM) cérébraux réalisés systématiquement dans le cadre de bilans étiologiques de syncopes, un seul examen s'est révélé positif chez un patient connu pour avoir un méningiome. Cette pratique est malheureusement générale. Il faut donc insister sur l'inutilité de réaliser systématiquement devant toute syncope un scanner cérébral, une IRM, un électroencéphalogramme ou un échodoppler des vaisseaux du cou ;
- les *drop attacks* qui forment une entité bien définie de chutes sans perte de connaissance associées en général à une ischémie vertébrobasilaire, mais la cause réelle de ce symptôme reste inexpliquée ;
- les chutes du sujet âgé, bien que pour certains auteurs un recouvrement soit important entre chutes et maladie du sinus carotidien dans cette population^[6]. En fait, il est souvent (près d'un tiers des cas) difficile de distinguer une chute d'une vraie syncope chez les personnes âgées malgré un interrogatoire minutieux du patient et de son entourage présent au moment de la survenue de l'événement. Il convient donc de suspecter de possibles syncopes en cas de chutes répétées et inexpliquées du sujet âgé et d'entreprendre dans ce cas une enquête étiologique comprenant au moins un examen cardiologique, un ECG, la recherche d'hypotension orthostatique et de maladie du sinus carotidien.

■ Épidémiologie et étiologies des syncopes

La prévalence de la syncope est peu connue dans la population générale. En effet, cette donnée n'est rapportée que dans une seule étude, réalisée dans le cadre de l'enquête de Framingham où 10,5 % des sujets ont présenté au moins une syncope pendant un suivi moyen de 17 ans^[7]. En milieu hospitalier, la syncope représente 1 à 3 % des motifs de consultation en service d'urgences et 6 % des motifs d'admission dans un hôpital général^[5,8,9]. Elle peut être à l'origine de traumatismes, parfois graves (20 à 30 % des cas), d'où l'inquiétude qu'elle peut engendrer^[10].

Les causes les plus fréquentes sont résumées dans le [Tableau 1](#)^[11]. Elles sont principalement réflexes (en particulier vasovagales) et cardiologiques (troubles du rythme ou de la conduction, obstacles hémodynamiques). Ainsi dans l'étude de Framingham^[7], les causes de syncopes sont vasovagales dans 21,2 % des cas, cardiaques dans 9,5 % des cas et orthostatiques dans 9,4 % des cas. Aucune cause n'est retrouvée chez 36,6 % des sujets. La syncope réflexe est retrouvée plus fréquemment (35 à 38 % des cas) par d'autres auteurs^[8,12], probablement en raison

Tableau 1.
Étiologies les plus fréquentes de syncope.

Mécanisme réflexe
Syncope vagale
Hypotension orthostatique
En rapport avec une dysautonomie primitive (en particulier dans le cadre de la maladie de Parkinson) ou secondaire à une neuropathie diabétique
Postprandiale ou à l'arrêt d'un exercice physique
D'origine toxique (alcool, drogue) ou iatrogène
Par hypovolémie (déshydratation ou hémorragie)
Troubles du rythme et de la conduction
Bloc auriculoventriculaire
Dysfonction sinusale et syndrome tachycardie-bradycardie
Tachycardie ventriculaire
Cardiopathie
Cardiomyopathie hypertrophique et obstructive
Rétrécissement aortique

Tableau 2.
Étiologies en fonction de l'âge, d'après Olshansky^[11].

Moins de 35 ans	Entre 35 et 65 ans	Plus de 65 ans
Réflexe	Réflexe	Multifactorielle
Situationnelle	Troubles du rythme	Cardiaque
QT long	Troubles de la conduction	Hypotension orthostatique
Voie accessoire	Cause mécanique, obstructive	Iatrogène
Tachycardie supraventriculaire		Réflexe
Cardiomyopathie hypertrophique		

d'une utilisation plus large du test d'inclinaison à la recherche de cette étiologie. Mais les étiologies dépendent de l'âge de survenue de la syncope ([Tableau 2](#)). En effet, si la syncope réflexe représente de loin la cause la plus fréquente de syncope avant 65 ans, les causes cardiologiques (troubles conductifs, troubles du rythme et rétrécissement aortique serré) ainsi que l'hypotension orthostatique deviennent les plus fréquentes après 65 ans^[13,14]. Toutefois, dans ce dernier cas la syncope est souvent plurifactorielle et en particulier iatrogène. D'autres étiologies sont moins fréquentes ([Tableau 3](#)) mais doivent être évoquées selon le contexte car certaines peuvent être l'expression d'une pathologie nécessitant un traitement en urgence comme par exemple l'embolie pulmonaire grave, et d'autres peuvent être diagnostiquées aisément au moment de l'examen clinique comme la maladie du sinus carotidien par exemple. Il faut noter enfin que dans 20 à 30 % des cas, aucune cause n'est retrouvée malgré un bilan exhaustif^[5,8].

■ Prise en charge initiale

Si le médecin prend en charge le patient sur place dans les suites immédiates de la syncope, il tâche de noter les signes vitaux suivants : conscience, respiration, fréquence cardiaque, pression artérielle, et réalise un examen neurologique et cardiovasculaire aussi complet que possible. Un ECG de bonne qualité est utile dans tous les cas car il permet parfois de porter le diagnostic de syndrome coronaire aigu ou de trouble du rythme ou de la conduction, et d'orienter directement le patient en service de cardiologie. De ce premier bilan dépend la décision d'hospitaliser le patient ([Tableau 4](#)).



Tableau 3.
Causes moins fréquentes de syncope.

Mécanisme réflexe
Toux
Défécation
Glossopharyngé
Postprandial
Après un exercice physique
Maladie du sinus carotidien
Troubles du rythme et de la conduction
Tachycardie supraventriculaire
Torsade de pointes (sur QT long)
Tachycardie ventriculaire idiopathique
Syndrome de Brugada
Dysfonctionnement d'un stimulateur cardiaque implanté
Cardiopathie
Infarctus du myocarde
Embolie pulmonaire
Hypertension artérielle pulmonaire
Dissection aortique
Myxome de l'oreillette
Tamponnade
Vasculaires
Vol sous-clavier

Tableau 4.
Quand faut-il hospitaliser un patient présentant une syncope ?

Trouble du rythme ou de la conduction grave
Anomalies ECG évoquant une étiologie rythmique
Découverte ou suspicion d'une cardiopathie
Traumatisme sévère au cours de la syncope
Syncope survenant à l'effort
Antécédent familial de mort subite
Hypotension orthostatique sévère et invalidante
Traitement nécessitant une hospitalisation

ECG : électrocardiogramme.

Enquête étiologique auprès du patient et des témoins

Les principales difficultés rencontrées face à ce symptôme sont de bien le distinguer des autres formes de perte de connaissance et d'orienter le patient en cas de nécessité vers le milieu spécialisé le plus adapté afin de compléter au mieux le bilan étiologique. Aussi, le rôle de l'interrogatoire du patient et des témoins de la syncope dans l'approche diagnostique initiale est-il primordial. Lorsqu'il est bien conduit, il permet de déterminer l'étiologie de la syncope à lui seul dans la moitié des cas sans nécessité de recours à d'autres examens complémentaires. Il doit donc être minutieux. Les principaux éléments de l'interrogatoire qui sont à préciser sont les suivants :

- les circonstances de survenue : au cours d'un effort ou au repos (exemple : une syncope se manifeste à l'effort chez un patient porteur d'un rétrécissement aortique serré mais si celle-ci survient au repos, il faut alors suspecter un trouble paroxystique de la conduction ou du rythme malgré le caractère serré du rétrécissement aortique) ; en position couchée (ces circonstances évoquent plutôt une étiologie cardiaque) ; en position debout éventuellement prolongée ; lors d'une modification de posture ; contexte d'émotion, de douleur ou de peur ; au cours d'une

miction en position debout, d'un effort de défécation, d'une quinte de toux, d'un effort de vomissement, etc. (ces derniers éléments sont plus en faveur d'une étiologie réflexe) ;

- l'existence de prodromes (sensation de froid, de sueurs, de nausées, de malaise général, etc.) évoque la plupart du temps une cause réflexe alors qu'une syncope d'origine cardiaque est classiquement plus brutale de type Adams-Stockes ;
- les symptômes associés éventuels : douleurs thoraciques, palpitations et dyspnée orientent vers une cause cardiaque ; des signes neurologiques de type mouvement clonique localisé à un membre et la présence d'une morsure de langue évoquent plutôt une épilepsie. Il faut toutefois noter qu'une syncope peut s'accompagner de mouvements cloniques généralisés du fait d'une ischémie cérébrale transitoire. De même, une perte d'urines peut être présente au cours d'une syncope réflexe ou d'origine cardiaque du fait de la profondeur du trouble de la conscience et n'est pas à considérer uniquement en faveur d'une crise comitiale ;
- la durée de l'épisode : une syncope dure par définition quelques secondes avec retour immédiat à la conscience contrairement à la crise d'épilepsie ;
- l'existence de signes postcritiques oriente vers une perte de connaissance en rapport avec une comitialité ;
- l'âge du patient et ses antécédents (en particulier cardiologiques et neurologiques) ;
- les traitements : les vasodilatateurs pouvant favoriser des hypotensions, les bradycardisants ou les antiarythmiques, les médicaments pouvant entraîner un allongement du QT et favoriser par conséquent des torsades de pointes ;
- les antécédents familiaux de mort subite ou de cardiopathie à transmission génétique.

Tous ces éléments permettent d'orienter le médecin vers une étiologie. C'est ainsi que l'âge du patient oriente statistiquement vers une origine réflexe, première cause de syncopes avant 65 ans, mais le reste de l'interrogatoire le confirme avec notamment les circonstances de survenue de la syncope, l'absence d'antécédent familial ou personnel ainsi que l'absence d'élément pathologique à l'examen clinique et à l'ECG. Enfin, l'ancienneté des syncopes et leur récurrence fréquente sont des arguments plutôt en faveur d'un bon pronostic en l'absence de cardiopathie [10].

Bilan étiologique complémentaire a minima

La réalisation d'examens complémentaires ne doit pas être systématique si l'étiologie est évidente, si le patient n'a ni cardiopathie ni anomalie ECG et s'il s'agit d'une syncope isolée sans conséquence traumatique.

L'ECG est bien sûr un élément indispensable de ce bilan. Il permet soit de faire directement le diagnostic, soit de le suspecter. Il permet parfois de découvrir des anomalies comme un intervalle QT long ou un QT court, un syndrome de Brugada ou une repolarisation précoce, en rapport avec des canalopathies d'origine génétique à risque potentiel de mort subite par trouble du rythme ventriculaire.

Deux gestes cliniques simples sont aussi primordiaux et peuvent donner une réponse immédiate à ce stade de l'enquête étiologique : la recherche d'une hypotension orthostatique et d'une hypersensibilité sinocarotidienne symptomatiques. Ces deux éléments du bilan doivent être réalisés systématiquement (sauf contre-indication) après l'âge de 40 ans et plus particulièrement chez le sujet âgé polymédicamenté car ils peuvent déboucher sur un traitement sans avoir recours à d'autres investigations complémentaires (modification d'un traitement vasodilatateur ou bradycardisant ou implantation d'un stimulateur cardiaque en cas de maladie du sinus carotidien à réponse cardio-inhibitrice). La compression des sinus carotidiens est réalisée préférentiellement en position debout ou sur une table d'inclinaison [15] et durer de cinq à dix secondes. Elle est considérée positive si elle reproduit les symptômes [4] et si elle entraîne une asystole supérieure ou égale à trois secondes (réponse cardio-inhibitrice) et/ou une chute de la pression artérielle systolique supérieure ou égale à 50 mmHg (réponse vasoplégique) [16]. Bien que le risque d'AVC soit rare lors



du massage sinocarotidien^[17], il est plus prudent de l'éviter chez les patients ayant un antécédent d'AVC dans les trois mois précédant la syncope ou un souffle carotidien^[4].

Bilan biologique

Un bilan biologique de débrouillage peut comporter, selon le contexte et la présentation clinique, un ionogramme sanguin (kaliémie et calcémie en particulier), une numération-formule sanguine (à la recherche d'une éventuelle anémie), le dosage des protéines myocardiques (troponine en cas de douleur thoracique et d'un ECG faisant suspecter un syndrome coronaire aigu) et des D-dimères (en cas de suspicion d'embolie pulmonaire).

■ Orientation et évaluation du patient

Une fois ce premier bilan réalisé, l'étiologie est retrouvée dans près de 60 % des cas^[18] sans recours à d'autres investigations. Dans les autres cas, une multitude d'examen est à la disposition du médecin pour étayer le diagnostic. Toutefois, la réalisation systématique de tous ces examens est sans intérêt car elle présente un coût non négligeable avec un faible rendement (comme dans le cas évoqué [cf. supra], des examens neurologiques inutiles). Le choix de ces examens doit donc suivre une logique basée sur les données de l'examen initial et sur l'évaluation du risque du patient. C'est dans ce sens que l'intérêt d'une prise en charge spécialisée de la syncope a été démontré par l'étude Syncope Evaluation in the Emergency Department (SEEDS)^[19]. L'objectif principal de l'étude était d'évaluer le rendement sur le plan diagnostique et sur le nombre d'hospitalisations évitées par ce type de prise en charge. Les patients ayant une syncope inexpliquée avec un risque intermédiaire de survenue d'événement grave ont été inclus sauf si leur hospitalisation était formellement indiquée ; 103 patients ont été randomisés pour être pris en charge par une unité spécialisée dans le service des urgences (surveillance monitorée pendant 6 heures, recherche d'hypotension orthostatique, échographie cardiaque, recherche d'une hypersensibilité sinocarotidienne, test d'inclinaison, avis d'un électrophysiologiste, etc.) ou pour une prise en charge standard. Le diagnostic était obtenu chez 67 % des patients pris en charge dans l'unité spécialisée contre 10 % des patients dont la prise en charge était standard. Les admissions à l'hôpital ont eu lieu dans 43 % des cas dans le premier groupe contre 98 % des cas dans le second. Le diagnostic final, après hospitalisation, était obtenu dans 82 % des cas du groupe 1 contre 81 % dans le groupe 2. La durée totale d'hospitalisation était réduite de moitié dans le premier groupe. Cette étude démontre ainsi l'avantage économique et médical d'une prise en charge spécialisée de la syncope par rapport à une prise en charge classique. Les recommandations européennes ont depuis mis l'accent sur l'intérêt de ce type de prise en charge de la syncope dans une unité spécialisée (*syncope unit*) en s'appuyant également sur d'autres expériences^[4, 20-22].

Examens complémentaires

La plupart des examens à réaliser dans le diagnostic étiologique d'une syncope inexpliquée ou répétée malgré l'interrogatoire, l'examen clinique et l'ECG sont cardiologiques :

- l'échographie cardiaque à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente : obstacle à l'éjection ventriculaire ou cardiomyopathie, qu'elle soit dilatée, ischémique ou hypertrophique, entraînant des troubles du rythme et de la conduction ;
- l'enregistrement Holter de 24 heures, l'enregistreur d'événements, externe ou implantable selon la fréquence des symptômes, à la recherche d'un trouble du rythme ou de la conduction ;
- le test d'effort, selon la symptomatologie du patient, à la recherche d'un trouble du rythme ou de la conduction survenant à l'effort, en rapport ou non avec une ischémie myocardique ;

Tableau 5.

Exploration électrophysiologique minimale en cas de syncope, selon les recommandations du groupe de travail de la Société européenne de cardiologie^[23].

Mesure du temps de récupération du nœud sinusal par stimulation atriale pendant 30 à 60 secondes à trois fréquences différentes, l'une supérieure de 10 à 20 battements/min par rapport à la fréquence de base et les deux autres plus élevées (en général 120 et 150/min) à la recherche d'une dysfonction du nœud sinusal (un blocage pharmacologique du système nerveux autonome par atropine et propranolol peut être utilisé avant de répéter les mesures)
Enregistrement du faisceau de His et mesure de l'intervalle HV à l'état de base, après stimulation atriale à fréquence croissante et si nécessaire après test de provocation par l'ajmaline (1 mg/kg pendant 10 min) sauf contre-indication
Stimulation ventriculaire programmée dans deux sites différents du ventricule droit (pointe et infundibulum), à deux fréquences différentes (100 ou 120 et 140 ou 150/min) et avec un puis deux extrastimuli à la recherche de trouble du rythme ventriculaire inductible (l'utilisation d'un troisième extrastimulus est possible réduit la spécificité du résultat de même que l'utilisation d'extrastimuli < 200 ms)
Stimulation atriale à la recherche de trouble du rythme supraventriculaire

- la coronarographie en cas de doute sur une coronaropathie sous-jacente ;
- l'exploration électrophysiologique complète à la recherche non seulement de troubles de la conduction mais également de troubles du rythme supraventriculaires (auriculaires ou même jonctionnels) ou ventriculaires (Tableau 5)^[23]. L'exploration peut se réaliser par voie œsophagienne (recherche de tachycardie supraventriculaire ou exploration d'une voie accessoire)^[24] ou endocavitaire selon le contexte et l'expérience du centre prenant en charge le patient. Si la corrélation entre l'exploration électrophysiologique et l'enregistrement Holter lors de la syncope est bonne en cas de découverte de troubles conductifs, celle-ci est plus mauvaise pour les troubles du rythme supraventriculaires ou ventriculaires en raison de l'induction d'un grand nombre de faux positifs lors de l'exploration électrophysiologique^[25-27] ;
- le test d'inclinaison (ou *tilt test*) est l'examen de référence pour la recherche d'une cause réflexe ou vagale. Ce test peut être réalisé de façon passive (sans recours à une sensibilisation pharmacologique) en utilisant un angle d'inclinaison de 60 ou 70° et une durée de 45 minutes pour avoir le meilleur rendement diagnostique^[28]. Il peut aussi s'accompagner d'une épreuve pharmacologique (isoprotérénol par voie intraveineuse ou dérivés nitrés par voie sublinguale) qui permet de raccourcir la durée de l'examen et d'améliorer sa sensibilité. Le mécanisme théorique de survenue de la syncope vagale au cours de cet examen est résumé sur la Figure 1. Il est évidemment inutile de réaliser ce test si la syncope est isolée et si l'interrogatoire établit clairement le diagnostic. Il est prescrit préférentiellement en cas de syncopes inexpliquées ou répétées d'autant plus qu'il est supposé avoir un impact thérapeutique^[29]. Il convient toutefois de noter qu'un test d'inclinaison négatif n'élimine pas formellement cette étiologie d'autant plus qu'il est réalisé à distance de l'événement clinique^[30]. De plus, la réponse obtenue lors du test d'inclinaison ne semble pas être corrélée à celle notée lors des récurrences de syncopes^[31] par un enregistreur d'événements implantable ;
- le test à l'adénosine triphosphate (ATP) à la recherche d'un trouble conducteur paroxystique par stimulation des récepteurs purinergiques du nœud auriculoventriculaire. Ce test a été proposé dans le diagnostic des syncopes inexpliquées et consiste en l'injection intraveineuse de 20 mg d'ATP en bolus^[32]. La réponse est considérée positive en cas d'asystole d'une durée d'au moins dix secondes. Cette entité est retrouvée dans 30 à 40 % des cas de syncopes inexpliquées^[32, 33]. Toutefois, une étude prospective évaluant le devenir de ces patients au moyen

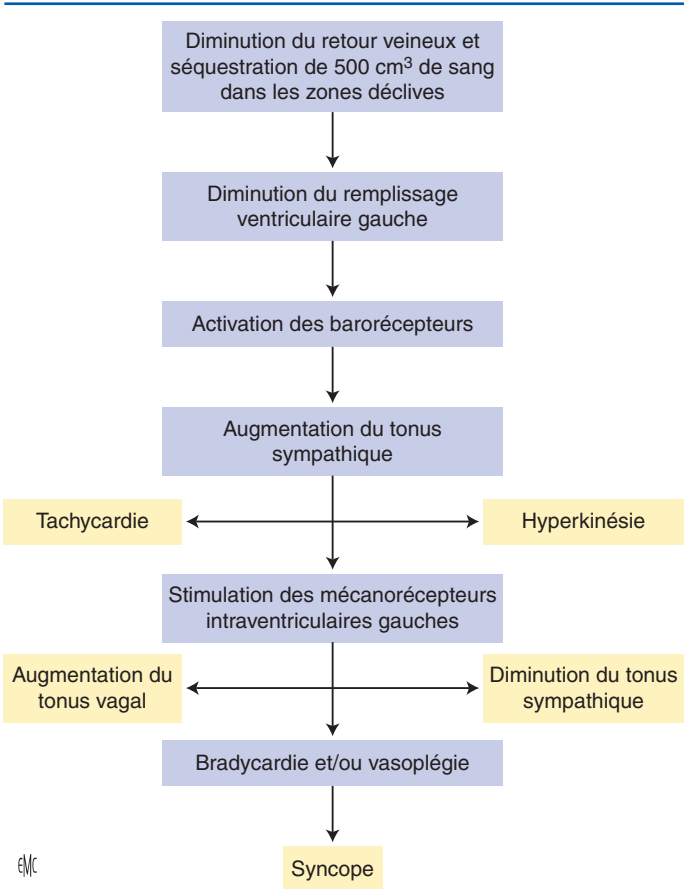


Figure 1. Physiopathologie hypothétique de la syncope au cours du test d’inclinaison.

d’un enregistreur d’événements implantable a montré que le mécanisme de la syncope « clinique » n’était en rapport avec un bloc auriculoventriculaire que dans peu de cas et que le pronostic était plutôt bénin [34]. L’implantation d’un stimulateur cardiaque dans cette indication restait controversée et non recommandée [4] jusqu’à la publication récente d’une étude randomisée [35] montrant l’intérêt de ce test chez des patients présentant des syncopes inexpliquées, avec un bénéfice clinique de l’implantation d’un stimulateur cardiaque double chambre dans 75 % des cas lorsque le test à l’ATP est positif. La controverse vient probablement de l’utilisation de l’adénosine et non de l’ATP dans les autres études. Une remise à jour des recommandations concernant ce test et ses implications est donc attendue ;

- le test à l’ajmaline ou au flécaïnide à la recherche d’un syndrome de Brugada en cas d’antécédent familial suspect avec un ECG non typique [36]. Ce test reste toutefois potentiellement à risque et doit être réalisé dans un milieu spécialisé.

Stratégie diagnostique

Le choix des examens à réaliser à ce stade de l’enquête est orienté selon le contexte. En l’absence d’étiologie évidente (Fig. 2) ou d’élément d’orientation vers une perte de connaissance d’étiologie métabolique et si un contexte psychiatrique est éliminé, deux possibilités sont à envisager :

- en présence ou en cas de suspicion d’une cardiopathie ou d’antécédent familial de mort subite, la réalisation d’examens cardiologiques plus spécialisés s’impose : Holter de 24 ou 48 heures (ou monitoring au cours d’une hospitalisation), échographie cardiaque, et selon le terrain, exploration électrophysiologique. Il est en effet bien établi qu’autant le pronostic d’une syncope que le rendement des différents examens demandés (Holter et exploration électrophysiologique) sont liés à la présence d’une cardiopathie chez le patient présentant

une syncope [37,38]. Le Holter est d’autant plus indiqué que le symptôme est fréquent, mais sa principale limitation est de ne pas dépasser une semaine d’enregistrement. Enfin, un test à l’ajmaline ou au flécaïnide à la recherche d’un syndrome de Brugada peut être proposé en fonction du terrain, surtout en présence d’un antécédent familial. La place de ce test dans le diagnostic de syncopes reste cependant mal définie d’autant plus qu’il n’est pas dénué de risque et doit être utilisé en milieu cardiologique spécialisé ;

- l’absence d’élément en faveur d’une cardiopathie, d’antécédent familial de mort subite à l’interrogatoire ou d’anomalie à l’ECG fait réaliser un test d’inclinaison à la recherche d’une étiologie réflexe ou vasovagale uniquement en cas de syncopes répétées et inexpliquées. Ce test pourrait également être complété par un test à l’ATP. Toutefois (cf. supra), l’utilisation du test d’inclinaison dans la stratégie diagnostique a ses limites et l’intérêt des enregistreurs d’événements semble plus établi.

En effet, faute de certitude diagnostique au terme d’un bilan exhaustif et devant des syncopes répétées, le recours à un enregistreur d’événements (*loop recorder*) externe (si l’événement est fréquent) ou implantable (permettant un monitoring plus prolongé >2ans) était la règle. La place de l’enregistreur implantable dans le diagnostic des syncopes inexpliquées et répétées a été depuis bien évaluée, en particulier son rapport coût/bénéfice. Une première étude avait démontré la supériorité de l’enregistreur implantable par rapport à une démarche diagnostique conventionnelle comportant la réalisation systématique d’un enregistrement Holter, d’un test d’inclinaison et d’une exploration électrophysiologique [39]. Plusieurs études ont depuis validé sa place, et son utilisation de façon précoce, lorsque la syncope reste inexpliquée après un bilan minimal écartant toute cardiopathie sous-jacente, est maintenant bien établie [40,41].

Traitement

En dehors des étiologies graves nécessitant une prise en charge immédiate (embolie pulmonaire, infarctus du myocarde, dissection aortique, myxome de l’oreillette, trouble conducteur ou du rythme grave, etc.), la décision thérapeutique doit être guidée par deux impératifs : prévenir la récurrence des syncopes, et prévenir l’éventualité d’une mort subite. Dans ce dernier cas, la décision peut aller jusqu’à l’implantation d’un stimulateur cardiaque (troubles de la conduction paroxystiques ou permanents, maladie du sinus carotidien à réponse cardio-inhibitrice) ou d’un défibrillateur automatique (trouble du rythme ventriculaire documenté ou cardiopathie à risque). Ces sanctions thérapeutiques, n’étant pas sans conséquence pour le patient, doivent être prises selon les recommandations et les connaissances actuelles [4,42] et une fois éliminé un facteur favorisant ou une cause réversible. La décision peut parfois être prise dans l’urgence en cas de syncopes récurrentes mais il ne faut pas pour autant en oublier les conséquences (risques opératoires, infectieux, conséquences psychologiques, etc.).

C’est ainsi qu’un trouble conducteur d’origine iatrogène nécessite d’abord l’arrêt du traitement incriminé avant de décider de l’implantation d’un stimulateur définitif. Un trouble du rythme en rapport avec une voie accessoire (que ce soit une tachycardie réciproque ou une fibrillation atriale) est traité par une ablation par courant de radiofréquence d’autant plus qu’il s’agit d’une voie accessoire à risque de mort subite.

Dans d’autres cas, comme la découverte d’un QT long, l’indication d’un défibrillateur n’est pas formelle mais passe d’abord par la prévention en évitant les médicaments favorisant le QT long ou les circonstances favorisant (hypokaliémie), l’exercice physique ou le bruit selon le type de l’anomalie génétique éventuelle [43]. En dehors des troubles du rythme et de la conduction, certaines étiologies nécessitent une sanction chirurgicale relativement rapide, comme la syncope d’effort chez le sujet porteur d’un rétrécissement aortique.

C’est plus dans le cas des syncopes réflexes que le choix du traitement s’avère parfois polémique. En effet, cette étiologie est bénigne dans la majorité des cas et son traitement devrait se

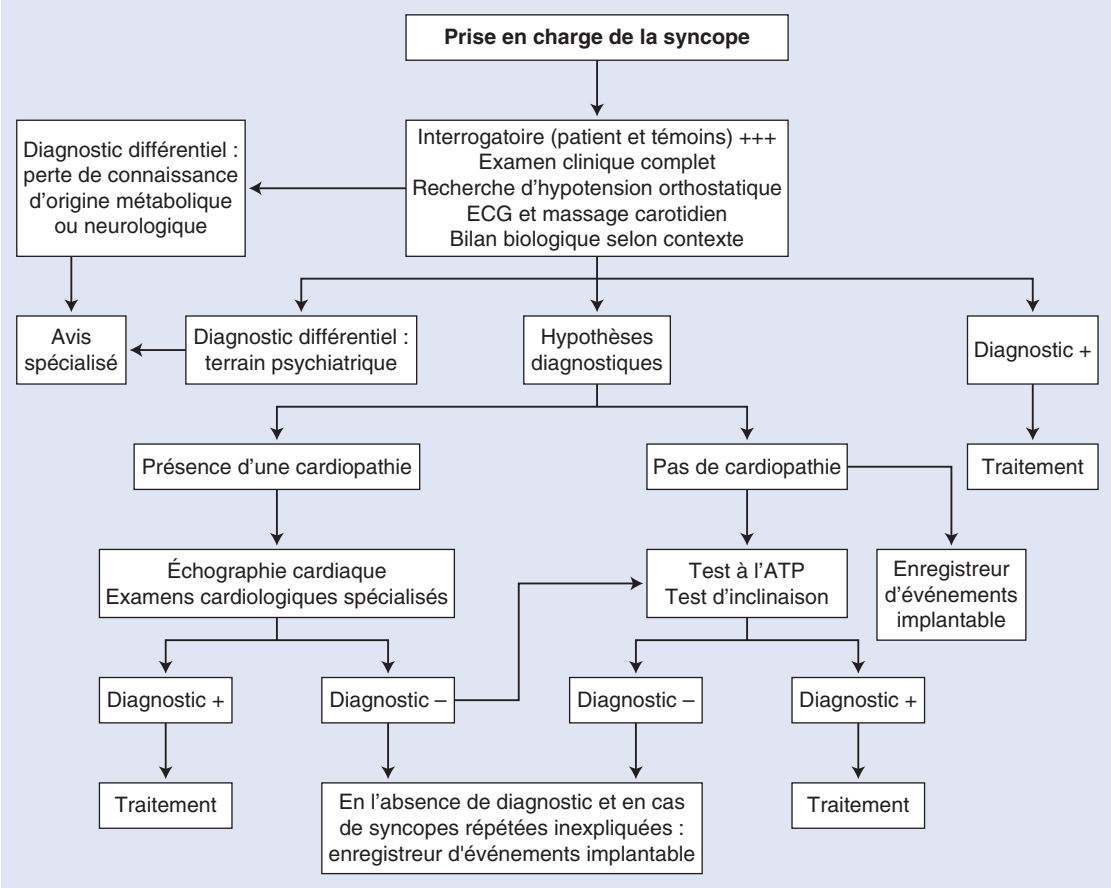


Figure 2. Arbre décisionnel. Prise en charge de la syncope. ECG : électrocardiogramme ; ATP : adénosine triphosphate.

limiter à prévenir les situations déclenchantes et à rassurer le patient. Elle peut toutefois devenir invalidante en cas de récides fréquentes et de traumatismes répétés. Dans ces conditions, les premiers moyens à essayer sont de favoriser l'augmentation de la volémie par une supplémentation en sel et d'améliorer le retour veineux par l'utilisation des bas de contention. Des manœuvres physiques de contre-pression ont été également proposées dans la prévention des syncopes réflexes en cas de prodromes^[44] avec une efficacité confirmée par les résultats de l'étude PC-Trial^[45]. Ces exercices de mise en tension musculaire consistent à croiser fortement les jambes, serrer une balle dans ses mains, crocheter ses doigts et écarter les bras afin d'augmenter la pression artérielle et d'accélérer la fréquence cardiaque. De ce fait, en cas de prodromes, l'utilisation de ces manœuvres empêche la survenue de syncopes. L'entraînement par le test d'inclinaison avec ou sans ces manœuvres isométriques^[46] a également été proposé pour traiter ces syncopes mais son effet à long terme, lorsque l'entraînement est interrompu, reste à démontrer. En dehors de ces moyens, plusieurs traitements pharmacologiques ont été tentés (bêtabloqueurs, disopyramide, scopolamine, clonidine, théophylline, fludrocortisone, éphédrine, étiléfrine, midodrine, etc.) mais avec des résultats mitigés^[4]. Enfin, la stimulation cardiaque a bien démontré son efficacité en présence de syncopes à prédominance cardio-inhibitrice, mais le résultat n'est pas d'une grande significativité^[4, 47-49]. De ce fait, l'indication ne doit être envisagée que lorsque les syncopes sont sévères et invalidantes et en l'absence d'efficacité des autres moyens thérapeutiques, d'autant plus que l'implantation d'un stimulateur cardiaque n'est pas dénuée de risque à court et long terme.

Dans les autres causes de syncopes dites « situationnelles », le traitement passe bien évidemment par la prévention, si possible, du facteur déclenchant et par l'amélioration de la volémie, l'éviction de la position debout prolongée, les manœuvres de contre-pression, l'arrêt de la consommation d'alcool et des médicaments vasodilatateurs, etc. Enfin, dans le cas de l'hypotension orthostatique, en dehors de ces moyens, il faut rechercher

l'éventuelle pathologie causale et adapter le traitement au cas par cas avec le recours parfois à la fludrocortisone, à la midodrine lorsque la pathologie devient invalidante.

Le dernier problème soulevé par la syncope est celui de la conduite de véhicule. Des recommandations sont suggérées par le groupe de travail de la Société européenne de cardiologie^[4]. Ces recommandations sont surtout restrictives pour les conducteurs de véhicules lourds et les professionnels et en cas de cardiopathie ou de symptomatologie sévères en l'absence de traitement adéquat. En effet, le risque au volant d'un sujet ayant des antécédents de syncopes ne semble pas plus important que celui de la population générale^[50].

■ Conclusion

La prise en charge de la syncope doit suivre une stratégie raisonnée sans recourir à des examens systématiques souvent inutiles. Un interrogatoire, un examen clinique et un ECG bien conduits permettent le diagnostic étiologique dans plus de la moitié des cas. En l'absence de diagnostic à ce stade, le bilan étiologique doit être orienté par la présence ou non d'une cardiopathie et par le caractère récidivant ou invalidant des syncopes. Le traitement de pathologies bénignes comme la syncope réflexe ou situationnelle doit rester symptomatique. Le traitement des autres étiologies devrait être basé sur la stratification du risque de récidence et de mort subite du patient.



■ Références

- [1] Kapoor W, Hanusa B. Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with and without syncope. *Am J Med* 1996;**100**:645-55.
- [2] Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Annals Emerg Med* 1997;**29**:459-66.

- [3] Rose MS, Koshman ML, Spreng S, Sheldon R. The relationship between health related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *J Clin Epidemiol* 2000;**35**:1209–16.
- [4] The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and the management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009;**30**:2631–71.
- [5] Blanc JJ, L'Her C, Touiza A, Garo B, L'Her E, Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J* 2002;**23**:815–20.
- [6] Davies AJ, Steen N, Kenny RA. Carotid sinus hypersensitivity is common in older patients presenting to an accident and emergency department with unexplained falls. *Age Ageing* 2001;**30**:273–4.
- [7] Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;**347**:878–85.
- [8] Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicenter prospective trial. *Eur Heart J* 2000;**21**:935–40.
- [9] Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982;**73**:15–23.
- [10] Kapoor WN, Peterson J, Wieand HS, Karpf M. Diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. *Am J Med* 1987;**83**:700–8.
- [11] Olshansky B. Syncope: overview and approach management. In: Grubb BP, Olshansky B, editors. *Syncope: Mechanisms and Management*. Armonk, NY: Futura Publishing Co; 1998. p. 15–71.
- [12] Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, Slama S, Rajeswaran A, Metzger JT, et al. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. *Am J Med* 2001;**111**:177–84.
- [13] McIntosh SJ, Da Costa D, Kenny RA. Outcome of an integrated approach to the investigation of dizziness falls and syncope in elderly patients referred to a syncope clinic. *Age Ageing* 1993;**22**:53–8.
- [14] Kapoor W, Snustad D, Petersen J, Wieand MS, Char R, Karpf M. Syncope in the elderly. *Am J Med* 1986;**80**:419–28.
- [15] Parry SW, Richardson D, O'Shea D, Sen B, Kenny RA. Diagnosis of carotid sinus hypersensitivity in older adults: carotid sinus massage in the upright position is essential. *Heart* 2000;**83**:22–3.
- [16] Blanc JJ, L'Heveder G, Mansourati J, Tea SH, Guillo P, Mabin D. Assessment of a newly recognized association. Carotid sinus hypersensitivity and denervation of sternocleidomastoid muscles. *Circulation* 1997;**95**:2548–51.
- [17] Munro NC, McIntosh S, Lawson J, Morley CA, Sutton R, Kenny RA. Incidence of complications after carotid sinus massage in older patients with syncope. *J Am Geriatr Soc* 1994;**42**:1248–51.
- [18] Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 1990;**69**:160–75.
- [19] Shen WK, Decker WW, Smars PA, Goyal DG, Walker AE, Hodge DO, et al. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management. *Circulation* 2004;**110**:3636–45.
- [20] Petkar S, Cooper P, Fitzpatrick AP. How to avoid a misdiagnosis in patients presenting with transient loss of consciousness. *Postgrad Med J* 2006;**82**:630–41.
- [21] Parry SW, Frearson R, Steen N, Newton JL, Tryambake P, Kenny RA. Evidence based algorithms and the management of falls and syncope in the acute medical setting. *Clinical Medicine* 2008;**8**:157–62.
- [22] Fedorowski A, Burri P, Juul-Möller S, Melander O. A dedicated investigation unit improves management of syncopal attacks (Syncope Study of Unselected Population in Malmo-SYSTEMA I). *Europace* 2010;**12**:1322–8.
- [23] The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001;**22**:1256–306.
- [24] Santini M, Ansalone G, Cacciatore G, Turitto G. Transoesophageal pacing. *PACE* 1990;**13**:1298–323.
- [25] Brignole M, Menozzi C, Bottoni N, Gianfranchi L, Lolli G, Oddone D, et al. Mechanisms of syncope caused by transient bradycardia and the diagnostic value of electrophysiologic testing and cardiovascular reflexivity maneuvers. *Am J Cardiol* 1995;**76**:273–8.
- [26] Fujimura O, Yee R, Klein G, Sharma A, Boahene A. The diagnostic sensitivity of electrophysiologic testing in patients with syncope caused by transient bradycardia. *N Engl J Med* 1989;**321**:1703–7.
- [27] Linzer M, Yang EH, Estes 3rd NA, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination, and electrocardiography. Clinical efficacy assessment project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1997;**126**:989–96.
- [28] Mansourati J, Blanc JJ. Tilt test procedure. Angle, duration, positivity criteria. In: Blanc JJ, Benditt D, Sutton R, editors. *Neurally mediated syncope: pathophysiology, investigations and treatment*. New York: Futura Publishing Co; 1996. p. 79–83.
- [29] Blanc JJ, Corbel C, Mansourati J, Genet L. Évaluation du traitement bêtabloquant dans les syncopes vasovagales reproduites par le test d'inclinaison. *Arch Mal Cœur* 1991;**84**:1453–7.
- [30] Moya A, Brignole M, Menozzi C, Garcia-Civera R, Tognarini S, Mont L, et al. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation* 2001;**104**:1261–7.
- [31] Deharo JC, Jegu C, Lanteaume A, Djiane P. An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients. The heart rhythm observed during a spontaneous syncope is identical to the recurrent syncope but not correlated with the head-up tilt test or adenosine triphosphate test. *J Am Coll Cardiol* 2006;**47**:587–93.
- [32] Flammang D, Church T, Waynberger M, Chassing A, Antiel M. Can adenosine 5' triphosphate be used to select treatment in severe vasovagal syndrome? *Circulation* 1997;**96**:1201–8.
- [33] Brignole M, Gaggioli G, Menozzi C, Gianfranchi L, Bartoletti A, Bottoni N, et al. Adenosine-induced atrioventricular block in patients with unexplained syncope: the diagnostic value of ATP testing. *Circulation* 1997;**96**:3921–7.
- [34] Donato P, Brignole M, Menozzi C, Bottoni N, Alboni P, Dinelli M, et al. Mechanism of syncope in patients with positive adenosine triphosphate tests. *J Am Coll Cardiol* 2003;**41**:93–8.
- [35] Flammang D, Church TR, De Roy L, Blanc JJ, Leroy J, Mairesse GH, et al. Treatment of unexplained syncope: a multicenter, randomized trial of cardiac pacing guided by adenosine 5'-triphosphate testing. *Circulation* 2012;**125**:31–6.
- [36] Brugada J, Brugada R, Brugada P. Brugada syndrome. *Arch Mal Cœur* 1999;**92**:847–50.
- [37] Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson JR, Levey GS. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med* 1983;**309**:197–204.
- [38] Lacroix D, Dubuc M, Kus T, Savard P, Shenasa M, Nadeau R. Evaluation of arrhythmic causes of syncope: correlation between Holter monitoring, electrophysiologic testing, and body surface potential mapping. *Am Heart J* 1991;**122**:1346–54.
- [39] Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Norris C. Final results from a pilot study with an implantable loop recorder to determine the etiology of syncope in patients with negative noninvasive and invasive testing. *Am J Cardiol* 1998;**82**:117–9.
- [40] Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized assessment of syncope trial. Conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation* 2001;**104**:46–51.
- [41] Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R, et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace* 2009;**11**:671–87.
- [42] Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Heart J* 2006;**27**:2099–140.
- [43] Le Marec H, Schott JJ. Syndromes du QT long congénital. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1997;**90**(suppl3):25–35.
- [44] Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, van Lieshout JJ, Wieling W. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002;**106**:1684–9.
- [45] van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, Garcia-Civera R, Brignole M, Moya A, et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol* 2006;**48**:1652–7.
- [46] Ector H, Reybrouck T, Heidebuchel H, Gewillig M, Van de Werf F. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;**21**(1Pt2):193–6.
- [47] Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, Gent M. A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999;**33**:16–20.
- [48] Sutton R, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Giani P, et al. Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. *Circulation* 2000;**102**:294–9.

[49]

Sud S, Massel D, Klein GJ, Leong-Sit P, Yee R, Skanes AC, et al. The expectation effect and cardiac pacing for refractory vasovagal syncope. *Am J Med* 2007;**120**:54–62.


[50]


Sorajja D, Nesbitt GC, Hodge DO, Low PA, Hammill SC, Gersh BJ, et al. Syncope while driving: clinical characteristics, causes, and prognosis. *Circulation* 2009;**120**:928–34.


J. Mansourati, Professeur (jacques.mansourati@chu-brest.fr).
Département de cardiologie, Hôpital de La Cavale Blanche, Centre hospitalier régional universitaire de Brest, boulevard Tanguy-Prigent, 29609 Brest cedex, France.


Toute référence à cet article doit porter la mention : Mansourati J. Syncopes. EMC - Cardiologie 2013;8(3):1-8 [Article 11-038-A-10].


Disponibles sur www.em-consulte.com


 Arbres décisionnels


 Iconographies supplémentaires


 Vidéos/ Animations

 Documents légaux

 Information au patient

 Informations supplémentaires

 Auto-évaluations

 Cas clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)

1 cas clinique

[Cliquez ici](#)

3 iconographies supplémentaires

Iconosup 3

- a. Aspect électrocardiographique typique du syndrome de Brugada (aspect en V1 et V2).
- b. Déclenchement d'une tachycardie ventriculaire polymorphe lors de la stimulation ventriculaire endocavitaire (trois extrastimuli sur rythme spontané).

[Cliquez ici](#)

Iconosup 4

Réponse cardio-inhibitrice lors d'une compression de la carotide avec une pause sinusale de 5 secondes.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 5

- a. Fibrillation atriale rapide sur un faisceau de Kent postérieur droit chez un patient de 23 ans.
- b. Électrocardiogramme en rythme sinusal chez le même patient.

[Cliquez ici](#)

[Cliquez ici pour télécharger le PDF des iconographies supplémentaires](#)